Aus dem Pathologischen Institut des Städtischen Rudolf Virchow Krankenhauses
zu Berlin
(Vorstand: Privatdozent Dr. B. Ostertag)

Neurofibromatose des kleinen Beckens,

Eine klinisch-anatomische Studie über zwei selten große Neurofibrome

---

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der
Medizinischen Doktorwürde
an der
Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

vorgelegt von

Gerhard Hoffmann
aus Sommerfeld, Kreis Krossen

Tag der Promotion: 17. 2. 1938

Druck: Karl u. Richard Hoffmann, Bln.-Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 494

Gedruckt mit Genehmigung
der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Siebeck
Referent: Privatdozent Dr. B. Ostertag
Korreferent: Prof. Dr. Ringleb

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543925_0091

Bei der Fülle der Mitteilungen über die Recklinghausensche Krankheit soll hier auf das Schrifttum nicht im einzelnen eingegangen werden. Seit der Entdeckung Recklinghausens besitzen wir eine Anzahl zusammenfassender Uebersichten, wie das Buch von Antoni, die Einzelarbeiten von Korbsch, die Handbuchabhandlungen von Orzechowski, Schob und zuletzt von Gagel. Es ist das klinische Interesse, das die Autoren zur Mitteilung anregt, weil die Erkrankung so häufig in ihrer Kombination wechselt, oft aber auch, wie in unseren Beobachtungen, zu nächst sich der Diagnose entzieht. Die allgemeine Bedeutung und die richtige Diagnosestellung dieser Erkrankung ist der unmittelbare Anlaß, zu dieser Frage einen Beitrag zu liefern.

Die Beziehungen der neurinomatösen und neurofibromatösen Geschwulstbildungen zum Urogenitalsystem sind sehr mannigfaltig. Für den Urologen und Chirurgen sind die Sanduhrgeschwülste des oberen Lendenmarks von besonderem Interesse wegen ihrer topographischen Beziehungen zu den Nieren, so daß sie mitunter schwer von Nierenblastomen abzugrenzen sind. Auch in der Sammlung des pathologischen Instituts des Rudolf Virchow Krankenhauses befinden sich mehrere Sanduhrgeschwülste des Lendenmarks, die operativ als Nierentumoren angegangen wurden. Aehnlich sind die retroperitonealen, in der Nierengegend gelegenen Geschwulstbildungen des Sympaticus in ihrem klinischen Verhalten.

Wenig sind bisher die neurinomatösen Gewächse des kleinen Beckens beobachtet worden. Ihre Beziehungen zum Harnsystem ergeben sich durch ihre Lage im kleinen Bekken und ihr raumbeengendes Wachstum. Es können diese Blastome wie in unserer Beobachtung und in einem von Mc. Donnel mitgeteilten Fall das klinische Bild einer Prostatahypertrophie vortäuschen, zumal wenn sich die Krankheitssymptome über einen langen Zeitraum erstrekken.

Bei jüngeren Patienten, insbesondere bei Kindern, liegt es näher, an Fehlbildungen zu denken, die doch hin und wieder am Urogenitalsystem beobachtet werden, wie Nierendystopien oder Blastombildungen auf dem Boden der Wolffschen- und Müller'schen Gänge. Bei unserer Beobachtung eines sechsjährigen Kindes wurde, obwohl es bei dem Sitz des Gewächses nahegelegen hätte, die Beziehungen zum Harnsystem mißachtet, da neurologische Symptome im Vordergrund standen.

Der Kliniker hält sich wohl am besten an die Bewertung der Krankheitssymptome nach den Zeichen, die unmittelbar mit der Erkrankung zusammenhängen. Es sind dies in erster Linie Veränderungen, die durch die Fehlbildung und die von ihr ausgegangenen Geschwulstbildungen bedingt sind.

1. Pigmentanomalien und Tumoren der Haut.
2. Tumoren der tiefen Nerven (periphere und Hirnnerven, periphere vegetative Nervenplexus und Nerven).
3. Veränderungen am Zentralnervensystem (Herde von großen Zellen, gliöse Wucherungen, Gefäßveränderungen, echte Tumorbildungen) am Gehirn und an seinen Häuten (Geschwulstbildungen).

Als sonstige secundäre Degenerationszeichen sind zu verzeichnen:

1. Veränderungen der Psyche, die oft auch primär durch blastomatöse Prozesse in der Hirnsubstanz bedingt sind,
2. Organveränderungen (Knochensystem, endokrines System).

Während die generalisierten Formen der Recklinghausenschen Erkrankung im allgemeinen keine diagnostischen Schwierigkeiten bereiten, entziehen sich Fälle großer solitärer Neurinome gern der Diagnose. Es bieten sich dem Kliniker bei den solitären, expansiv wachsenden Neurinomen keine ausreichenden Hinweise auf das Bestehen dieser neuroektodermalen Erkrankung, die, in unseren beiden Beobachtungen auch, erst post mortem diagnostiziert werden konnte.

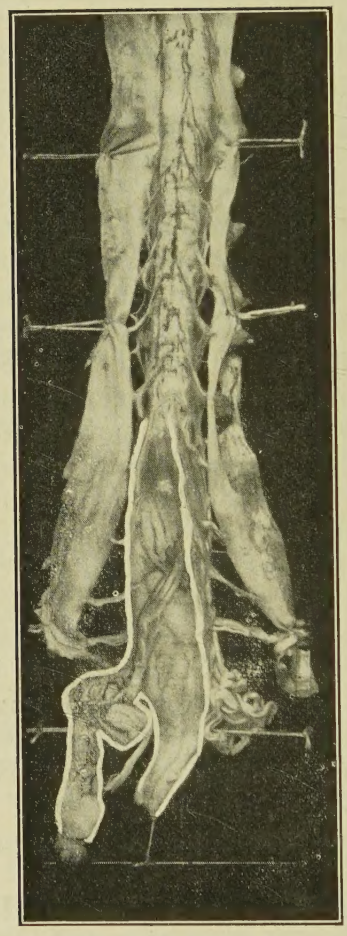
Wie aus der nachfolgenden Krankengeschichte der ersten Beobachtung ersichtlich ist, wird durch einen langsam wachsenden Tumor zuerst das klinische Bild einer

Popiomyelitis vorgetäuscht, später der Gedanke an einen Ovarialtumor geweckt.

Die bei der Geburt normale, von angeblich gesunden Eltern stammende Irmgard H., die sich nach den Angaben der Mutter normal entwickelte, erkrankt im Alter von vier Jahren an einer Lähmung des rechten Beins. Ein halbes Jahr darauf erfolgt die Aufnahme in das Kinderkrankenhaus, es wird folgender Befund erhoben: Abdomen o.B.; ZNS o.B.; passive Bewegungen der unteren Extremität frei; Glutäalmuskulatur, Abduktoren, Quadriceps, Gastrocnemius und Soleus geschwächt, Peronäalmuskulatur völlig funktionsfähig, ebenso der Extensor digitorum longus. Nach erfolgter viermonatiger orthopädischer Behandlung kann Irmgard H. gebessert entlassen werden. Genau ein Jahr später erfolgt wiederum die Aufnahme in das Krankenhaus. Es muß wegen der bestehenden Peronäuslähmung eine Sehnentransplantation vorgenommen werden. Sie steht von nun an in dauernder klinischer Behandlung, ohne daß eine wesentliche Besserung erzielt werden kann. Nach zwei Jahren des Bestehens der Lähmungen, die als Folgezustand einer Poliomyelitis imponieren, erfolgt erneut eine Krankenhausaufnahme, da jetzt auch unter anderem Schmerzen in der Hüftgegend auftreten. Es wird eine deutliche Resistenz im Unterbauch palpiert und klinisch die Diagnose maligner Ovarialtumor gestellt. Während der Operation stirbt das Kind an Kreislaufschwäche.

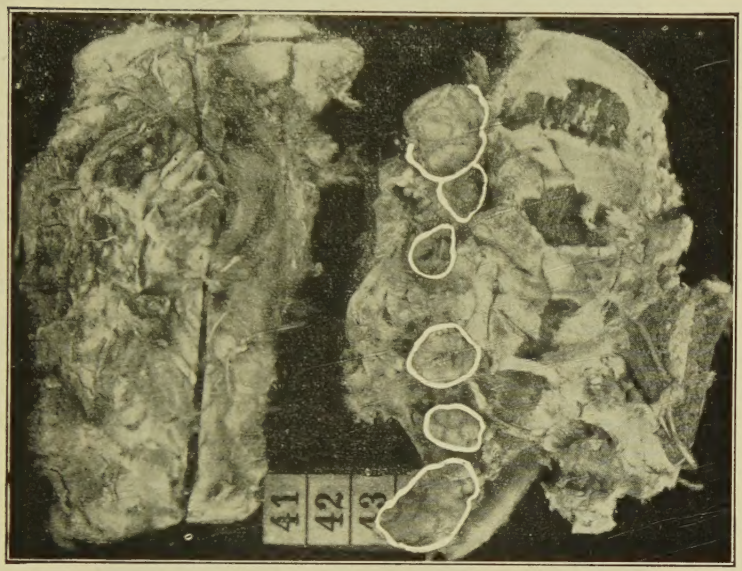
Die Obduktion (Ass.-Arzt Dr. A.) ergibt folgenden Befund:

Neurinomatose einer Anzahl Fasern der cauda equina mit plumper, teils walzenförmiger, teils knolliger Verdikkung der Fasern bis zu zwei cm Stärke im Durchschnitt. Verdrängung der gesamten übrigen Fasern zur Seite, teilweise auch rückläufiges Wachstum der Neurinome intradural nach cranial, ungefähr bis zum ersten Lumbalsegment, mit Verdrängung einzelner Caudafasern nach oben.



Rückenmark. Ansicht von hinten. Zahlreiche, neurinomatös verdickte, intradurale Wurzeln vor ihrem Austritt aus den foramina intervertebralia.

Schwerste Neurinomatose des rechten Plexus sacralis mit starker Verdickung der einzelnen Wurzeln in den Intervertebrallöchern und in ihrem gesamten Verlauf.

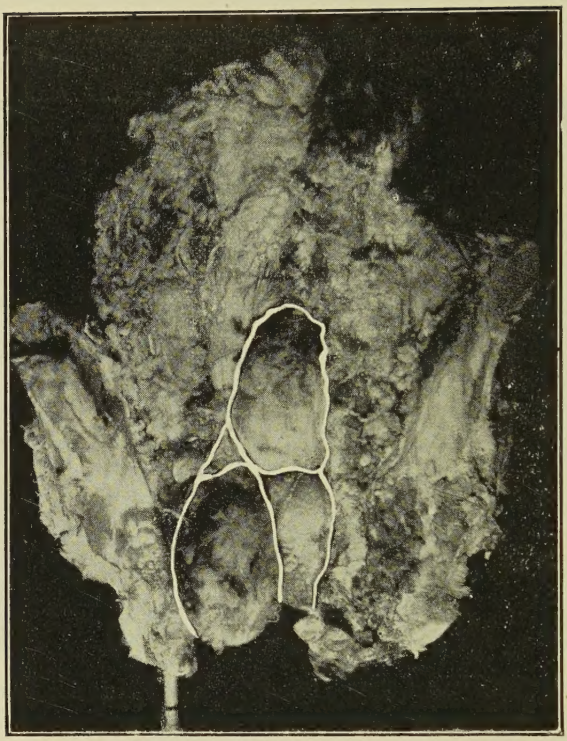


Uebergang der aus den Intervertebrallöchern durchtretenden Wurzeln in den neurinomatösen Tumor, als Fortsetzung der rechts im Bilde sichtbaren, neurinomatös verdickten spinalen Wurzeln.

Etwa kindskopfgroßer, mäßig weicher, kugliger, das ganze kleine Becken einnehmender Tumor, vom unteren Teil des plexus sacralis ausgehend. Verdrängung der Blase, des Genitale und des Rektum nach links vorn oben. Rechtes foramen ischiadicum teils durch mehrere kuglige Aussackungen des Tumor, teils durch den etwa zweieinhalb cm starken rechten nervus ischiadicus selbst erweitert und für drei Finger durchgängig.

Bei der zweiten Beobachtung konnte die klinische Diagnose einer Prostatahypertrophie mit seit acht Jahren bestehenden Miktionsbeschwerden bei der Obduktion richtig gestellt werden.

Der 69 jährige August V. entstammt angeblich erbgesunder Familie und war sonst nie ernstlich krank. Seit



Wirbelkanal des Kreuzbeins mit den massiven, neurinomatösen Knoten des kindskopfgroßen in seinem Innern cystisch erweichten Neurinomknotens.
Der Tumor ragte über das Iliosacralgelenk hinuntergehend, in das Becken hinein und füllte dasselbe rechtsseitig fast völlig aus.

acht Jahren bestehen Beschwerden beim Wasserlassen. Gleichzeitig wurde am Damm, unmittelbar hinter dem Hodensack, eine derbe, nicht schmerzhafte Anschwellung bemerkt. Diese Schwellung, die der Patient zunächst nur zufällig bemerkte und keine weitere Beachtung schenkte, hat im Laufe der Zeit kaum an Größe zugenommen. Allerdings mußte in den letzten Jahren die Harnblase mittels Katheter entleert werden. Da dies dem Patienten nicht mehr selbst gelingt, wird er wegen „Harnverhaltung bei Prostatahypertrophie" in das Krankenhaus eingeliefert.

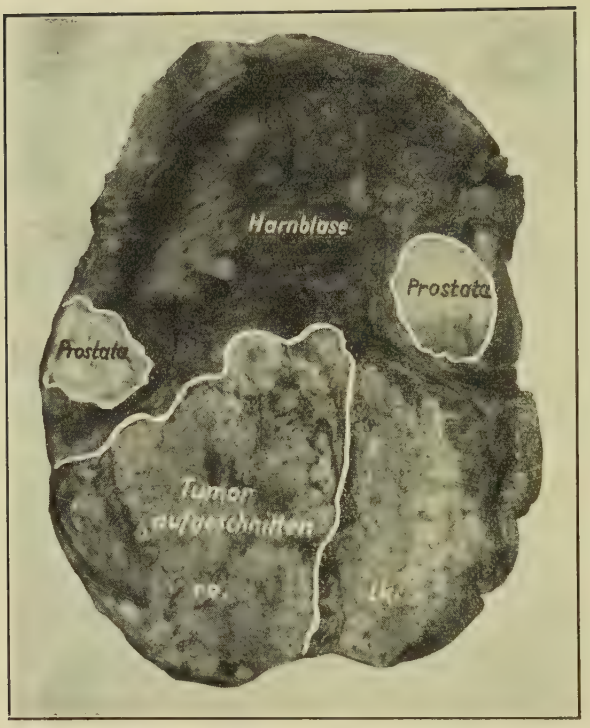
Der Kranke befindet sich bei der Krankenhausaufnahme in reduziertem Ernährungs- und Kräftezustand. Haut und Schleimhäute sind mäßig durchblutet. An der

Haut des Stammes und der Extremitäten fallen kleine, braun pigmentierte, im Niveau der Haut gelegene Flecken auf. Herz und Lungen o. B.; Abdomen weich, Blase in Nabelhöhe, Leber und Milz nicht palpabel. Hinter dem Hodensack kleinfaustgroßer, derber Tumor, der sich gegen die Prostata nicht abgrenzen läßt. Extremitäten o. B.; ZNS o. B.

Da ein Katheterisieren nicht mehr möglich ist, wird eine suprapubische Blasenfistel angelegt. Eine zwei Tage darauf vorgenommene Incision des Tumor ergibt zerfallende Massen, die dem pathologischen Institut zur histologischen Untersuchung gesandt werden. Die Diagnose (Privatdozent Dr. Ostertag) lautet: typisch aufgebautes Neurinom. Am fünften Krankheitstage erfolgt bei zunehmender Schwäche der exitus letalis.

Die Obduktion (Ass. Arzt Dr. V.) der Leiche des stark abgemagerten 69 jährigen Mannes stellt unter anderem fest:

Reichlich Pigmentflecken an Händen und Unterarmen, an beiden Ober- und Unterschenkeln, weniger an Rumpf und Gesicht; ferner ein fast kindskopfgroßes Neurofibrom des kleinen Beckens, das sich vor dem Rektum, zwischen Rektum und Prostata, sowie unterhalb der Prostata entwickelt hat, und über die Beckenausgangsebene hinaus, caudalwärts gewachsen ist, sich im Bereich des Damms vorwölbt und in das Scrotum eingewachsen ist. Kein Usurieren am knöchernen Becken, keine Perforation in das Rektum oder die Harnblase durch diesen expansiv wachsenden Tumor, der auf der Schnittfläche größtenteils faserige Beschaffenheit zeigt. Lediglich in den dammwärts gelegenen Partien ist der Tumor erweicht, ohne makroskopisch erkennbare faserige Struktur. Die kaum vergrößerte Prostata ist nach oben gedrängt. Die Schleimhaut der Harnblase ist entsprechend der langen Krankheitsdauer entzündlich verändert. Umschriebene Phlegmone der vorderen Bauchwand in der Umgebung des Blasenschnitts. Im übrigen wurde ein status infektiosus und ein mäßiges Altersemphysem, sowie eine geringe Arteriosklerose angetroffen. Der Hauptbefund gipfelt in der Diagnose: Großes Neurinom des kleinen Beckens, chro-



Tumor aufgeschnitten, darüber die Harnblase mit der durchschnittenen Prostata.
Das Blastom hat also die Blasenwand von unten gegen das Blasenlumen vorgedrängt.

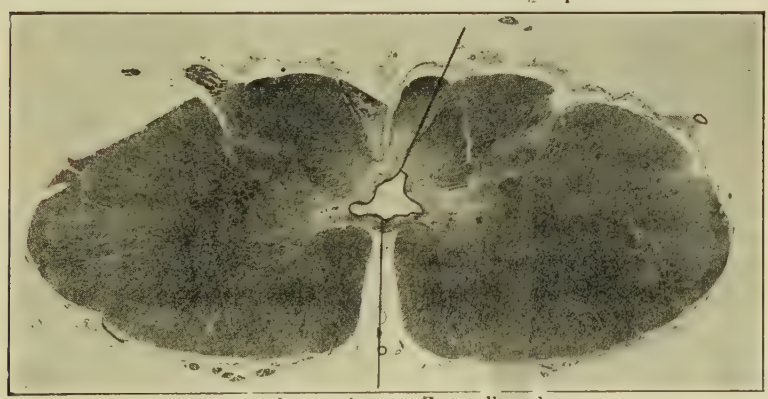
nische Cystitis. Dazu kam für uns der Befund der abnorm pigmentierten Haut, sowie die Veränderungen am Zentralorgan.

Bei der zweiten Beobachtung kann der Zusammenhang der Geschwulst mit Spinalnerven, ebenso wie der eigentliche Ausgangspunkt nicht sichergestellt werden. Die Präparation des Knotens war nicht möglich, es sind verschiedene Nerven in ihm aufgegangen; offenbar ist der Ursprung in den Nerven des Damms zu suchen. Sympathische Elemente fanden sich nicht.

Die Neurinome sind auf eine Störung in der Abwandlung der Zellen der Ganglienzelleiste zurückzuführen, die sowohl die Spinalganglien, wie sympathischen Ganglien bilden, wie das Material für die periphere Glia, die

Schwannsche Scheide liefern. Nicht selten ist bei der Recklinghausenschen Krankheit, gleichgültig welcher Form, eine allgemeine Störung vereint. Auch in unserem Falle findet sich die Störung am Integument, ferner die grobsinnfällige dysraphische Störung, die Störung beim Schluß des Rückenmarks im obersten Brust- und Halsteil. Alles Momente, die auf eine einheitliche Entwicklungsstörung auch in diesem Fall schließen lassen, zumal sie ontogenetisch in dieselbe Phase zu lokalisieren sind.

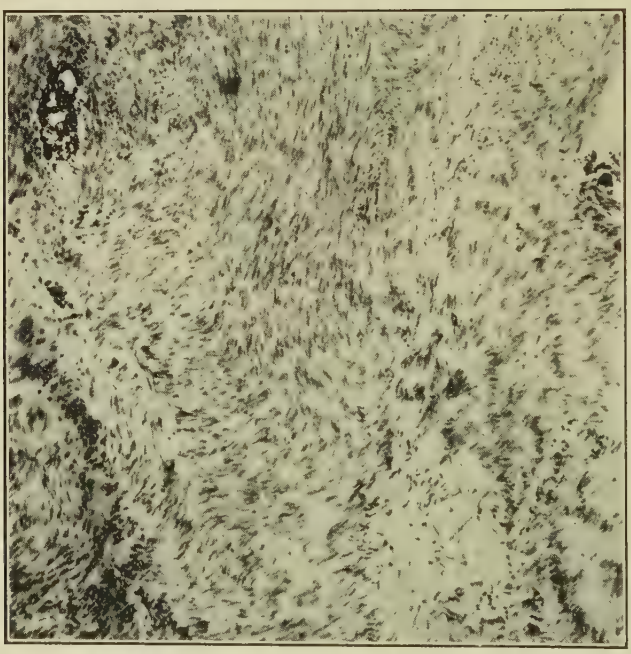
An den genannten Rückenmarkspartien ist der Zentralkanal stark erweitert. Das Gebiet der hinteren Raphe ist absolut undifferenziert und durch gliotisches Gewebe ersetzt. Das Mesenchym im Gebiet der hinteren Raphe ist verdickt, die Gefäße sind sklerosiert. In den der dorsalen Raphe anliegenden Partien ist das Parenchym geschwunden und lediglich durch Glia ersetzt. Als Zeichen des progressiven Abbaus finden sich zahlreiche corpora amylacea. In dem unteren Brustmark ist der Zentralkanal zwar regelrecht gestaltet, wohl aber ist das zentrale Gebiet der dorsalen Raphe gestört und in mesenchymales, gliotisches Gewebe umgewandelt. Wir haben also in unserem Fall einmal eine Störung des Rückenmarks im Sinne einer Dysraphie im Halsmark unter dem gleichzeitigen Bilde einer Hydromyelie. Von den klinischen Symptomen der Reck-



Mikroskopisches Uebersichtsbild:
Halsmark. Im Gegensatz zum übrigen Zentralnervensystem ist hier der Rückenmarkskanal stark erweitert. Das Mesenchym in der hinteren Raphe ist verdickt, die Gefäße sind sklerosiert.

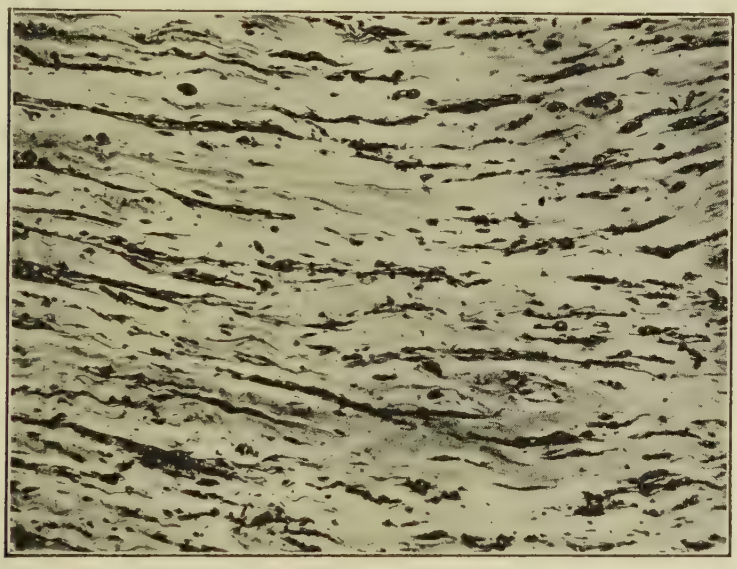
linghausenschen Krankheit finden wir also Veränderungen am Zentralorgan sowohl, wie an den peripheren Nerven und an der Haut. Ein ähnliches Bild einer Anlagestörung des Zentralnervensystems mit Neigung zu geschwulstmäßigem Wachstum und Hautanomalien bietet das Krankheitsbild der tuberösen Sklerose (Adenoma sebaceum).

Der histologische Aufbau der beiden oben beschriebenen Neurinome bietet keinerlei Besonderheiten. Wir finden die für die Neurinome charakteristische Struktur. Zum Teil wuchern die Schwannschen Scheidenzellen in fischzungenähnlicher Weise, zum Teil typischer Palisadenstellung der Kerne. Während bei der ersten Beobachtung es sich um ein reines Neurinom handelt, findet sich in der zweiten Beobachtung eine stärkere Beteiligung des Bindegewebes. Wir würden es also mehr als Neurinofibrom zu bezeichnen haben.



Mikroskopisches Uebersichtspräparat:
Beobachtung des 69-jährigen Mannes. Charakteristischer Aufbau. Wuchern der Schwannschen Scheidenzellen zum Teil in fischzungenähnlicher, zum Teil typischer Palisadenstellung.

Während das Neurinom in dem Falle des 69-jährigen Mannes durch sein expansives Wachstum und die Verdrängung der Harnblase klinisch Erscheinungen macht, täuscht das Neurinom des kleinen Mädchen das klinische Bild einer Poliomyelitis vor, das durch die — im histologischen Präparat deutlich erkennbare — Wucherung der Schwannschen Scheidenzellen mit Verdrängung und hochgradiger Atrophie sich erklären läßt, wodurch die neurologischen Symptome bedingt sind.



Histologisches Präparat. Starke Vergrößerung. Beobachtung des 6-jährigen Mädchens. Wuchern der Schwannschen Scheidenzellen. Verdrängung und Atrophie der Nervenfasern.

In dem speziellen Schrifttum über die solitären Neurinome des kleinen Beckens, standen uns die kasuistischen Beiträge von Apert, Erös, Juaristi und Mc.Donnel zur Verfügung. Es handelt sich um solitäre Geschwulstbildungen der peripheren Nervenabschnitte der Sacralgegend, die einmal in der Gegend des Penis und des Perineum gelegen war, des weiteren um einen Tumor bei einem 12-jährigen Mädchen, das vom Plexus sacralis ausging und in einem anderen Fall bei einem älteren Manne Harnblase und Prostata befallen hatte. Wir finden ein Vorkommen

der solitären Neurinome, ähnlich wie in unseren Beobachtunngen, bei Jugendlichen wie auch bei Erwachsenen. Das Blastom des kleinen Mädchens machte akute Erscheinungen im vierten Lebensjahr, ist aber offenbar seit Geburt dauernd gewachsen. Die Proliferation der verlagerten Schwannschen Zellen der rechten Seite des Plexus lumbalis ist kontinuierlich.

Wann das Wachstum bei dem Manne begonnen hat, entzieht sich unserer Kenntnis. Es liegt nahe, daran zu denken, daß das Geschwulstwachstum sich erst eingestellt hat, nachdem die Altersdisposition zur Gewächsentwicklung gegeben war.

Ueber das klinisch-chirurgische Interesse hinaus bietet die Beobachtung den Anlaß, die allgemeine konstitutions- und erbpathologische Seite zu erörtern. Die zentrale Neurofibromatose ist gekennzeichnet durch den doppelseitigen Akustikustumor, die Fehlbildungen in der Hirnrinde, Heterotopien gleichartiger Fehlbildungen im Mark, im Rückenmark und in den Wurzeln. Dies ist eine zweifellos erbliche Erkrankung, deren Erbgang in verschiedenen Fällen schon sichergestellt ist. (Davenport, Hoekstra, Ostertag, Struve und Steuer).

Die periphere Neurinomatose generalisierter Art, neurinomatöse Hyperplasie peripherer Nerven, deren Erblichkeit bekannt ist, ist zum Teil als abortive Form der ersten anzusprechen.

Ferner kennen wir die reine Neurofibromatose der Haut mit enormen pendelnden Neurofibromen, und schließlich gibt es die solitären Neurofibrome, sowohl des Rückenmarkkanals, wie die einseitigen Akustikustumoren, oder wie in den vorliegenden Beobachtungen, nur einzelner Abschnitte des Nervensystems. Schon an anderer Stelle wurde besonders darauf hingewiesen (Ostertag), daß der einseitige Akustikustumor kein Erbleiden darstellt. Multiple Neurinome, zusammen mit kleinen Fehlbildungen der Haut in erheblicher und auffälliger Anzahl sind jedoch stets verdächtig auf das Vorliegen eines erbbedingten Geschehens.

Die Erblichkeit des größten Teils der Recklinghausenschen Erkrankungen war den Klinikern seit langem klar. Ueber die Art des Erbganges konnten erst in den letzten

Jahren Beobachtungen, die sich über mehrere Generationen erstrecken mitgeteilt werden. Es handelt sich bei den Familien, die untersucht werden konnten meist um solche, bei denen schwere Krankheitsformen gefunden wurden, während sich begreiflicherweise die leichteren Fälle mehr der ärztlichen Beobachtung entziehen. Lenz berichtet über mehrere Sippentafeln (Preiser und Davenport). Von 466 Fällen der Literatur wird Behaftung der Kinder in 18 % und Behaftung eines Elters in 16 % angegeben (Fischer, nach Siemens).

Auch durch die Zwillingsforschung konnte für gewisse Fälle die Erblichkeit erwiesen werden, doch wissen wir noch nicht welchem Erbgang die Krankheit folgt. Struve und Steuer berichten über eine Familie mit dominantem Erbgang, desgleichen Nonne und Harbitz.

Im Gegensatz hierzu nimmt W. Siemens eine unregelmäßige Dominanz an und spricht von einer Idiodisposition.

Preiser und Davenport nehmen auf Grund ihrer erbbiologischen Studien verschiedene Erbstämme an.

Der Belgier L. van Bogaert bringt in seinen Stammbäumen interessanterweise auch Beobachtungen, nach denen einzelne Familienmitglieder außer den Pigmentflecken nichts Auffälliges zeigten.

Er geht sogar soweit, alle diese monosymptomatisch auftretenden Formen von Neurinomen und Neurofibromen dem „kompletten Recklinghausen" gegenüberzustellen. Ob man dem zustimmen kann, muß die weitere Forschung ergeben. Dafür ist es aber notwendig, daß auch die Solitärfälle von den Klinikern aller Fachgebiete richtig erfaßt werden.

Nach Lenz wurden des öfteren Sippen beobachtet, in denen nur ein Mitglied erkrankt war. Es wurde hier angenommen, daß es sich um eine Mutation handelt. Verschuer konnte Familien beobachten, in denen vereinzelt Abortivformen vorkamen.

Am einzelnen Falle ist natürlich die Beurteilung sehr schwer, beziehungsweise nicht möglich, es müßte die ganze Sippe erst untersucht werden. Daß Veränderungen an Haut und Rückenmark, sowie das Gewächs der peripheren Nerven gefunden wurden, weist doch deutlich darauf

hin, daß eine Ursache zu einer bestimmten Determinationsperiode in die neurale Entwicklung, und zwar nicht sehr tief eingegriffen hat; daß oberes Halsmark und kaudale Neuralelemente gleichzeitig betroffen sind, ist nach dem Ablauf der Entwicklung gut verständlich.

Praktisch können wir aus der vorliegenden Studie also nur schließen, daß die raumverdrängend und langsam wachsenden Neurinome, die der richtigen Diagnose schwer zugänglich sind, — wie auch die zahlreichen Sanduhrgewächse der Nierengegend —, dann vermutet werden können, wenn sich entwicklungsgeschichtlich koordinierte Störungen an der Haut oder sonst am Nervensystem manifestieren.

Zusammenfassung:

1. Ausgangspunkt der Abhandlung sind zwei neurinomatöse Gewächse und deren klinische Beurteilung.

a) Beobachtung eines 6-jährigen Mädchens, das an einer Lähmung des rechten Beines erkrankt war. Die Krankheitserscheinungen imponieren klinisch zunächst als Folgezustand einer Poliomyelitis. Nach zweijähriger Krankheitsdauer kann ein Tumor im kleinen Becken palpiert werden. Bei der Operation wegen „malignen Ovarialtumors" stirbt das Kind.

Defakto war es ein kindskopfgroßes Neurinom des kleinen Beckens, das vom rechten Plexus lumbosacralis ausgeht und zwar bereits von dem intraduralen Anteil der betreffenden Wurzeln. Die Ursache für die bei Neurofibromatose außerordentlich seltenen nervösen motorischen Ausfallserscheinungen, ist die enorme parenchymschädigende Wucherung der Schwannschen Zellen.

b) Beobachtung eines 69-jährigen Mannes. Klinische Diagnose: Prostatahypertrophie (klinische Erscheinungen bestehen seit 8 Jahren), die sich als ein kindskopfgroßes Neurinom des Damms entpuppt, und durch Verdrängung der Harnblase im Lauf der Jahre zu schwersten Miktionsstörungen geführt hat. Die gleichzeitig vorhandenen dysraphischen Störungen des oberen Brust- und Halsmarks sowie solche am Integument weisen auf die allgemeine Fehlbildung hin.

2. Die beschriebenen Gewächse entziehen sich meist der klinischen Diagnose und haben bisher wenig Beachtung gefunden. Besonders bei der Lokalisation im kleinen Becken und den nahen Beziehungen zum Harnsystem können andere Krankheitsbilder vorgetäuscht werden. Nach den Beobachtungen des Schrifttums erscheint es wesentlich in besonderen Fällen an ein neurinomatöses Gewächs zu denken, besonders wenn die auch bei Abortivfällen der Neurofibromatose kaum fehlenden Veränderungen am Integument einen Hinweis bieten.

3. Darüber hinaus sind diese Beobachtungen solitärer Neurinome und Neurofibrome im Rahmen der erbbiologischen Betrachtung von erheblichem Interesse.

Zum Schluß möchte ich Herrn Priv.-Doz. Dr. Ostertag für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Unterstützung bei der Anfertigung derselben, Herrn Prof. Dr. Ringleb für die Uebernahme des Korreferats meinen ergebenen Dank aussprechen.

Benutzte Schriften.

Antni: Ueber Rückenmarkstumoren und Neurofibrome. München-Wiesbaden: F. J. Bergmann 1920 (Lit.).

Apert, E.: Neurofibromatose disseminee de Recklinghausen avec nevrome plexiforme, curieusement localisee a la region sacree, au perinee et a la racine de la verge.
Bull. Soc. Pediatr. Paris 29, 500—502 (1931).

Baumeister, K.: Ueber Neurinome im Verdauungstrakt. Göttingen: Inaug. Diss. 1934.

Bogart, van: Les dysplasies neuroektodermiques congenitales Rev. Neurol. tome 63, Nr. 3, 1935.

Erös, G.: Seltene Neurinomfälle. Krebsaussch. d. kgl. Ges. d. Aerzte, Budapest, Sitzung 14. Mai 1936.

Feyrter, F.: Ueber die gewebliche Herkunft des Naevusgewebes. Verhdlg. Dtsch. Ges. Path. XXX. Tagung 1937.

Gagel, O.: Neurofibromatose Recklinghausensche Krankheit. Handb. Neur. Bd. 16, (1936) (Lit.).

Hoekstra, G.: Ueber die familiäre Neurofibromatosis mit Untersuchungen über die Häufigkeit von Heredität und Malignität bei der Recklinghausenschen Krankheit. Virch. Arch. CCXXXVII.

Juaristi, V.: Die abdominale Neurofibromatose. Rev. Cir. Barcelona 11, 133—154 (1936).

Korbsch, H.: Zur Morphologie und Genese des Neurinoms. Arch. Psych. u. Nervkrankht. Bd. 92, H. 2/3 1930.

Kraus, L.: Doppelseitiger Acusticustumor auf der Basis der Neurofibromatose. Fortschr. Rtg. Strahl. 53, 793—797 (1936).

Lenz, F.: in: Menschliche Erblehre, München: Lehmann.

Mc. Donnel, C. H.: Neurofibromatosis of bladder and prostate, Americ. J. Surg. N. s. 34, 90—93, (1936).

Ostertag, B.: Die erbbiologische Beurteilung angeborener Miss- und Fehlbildungen und die Frage gegenseitiger Abhängigkeit. Verhandlung d. Dtsch. Orthop. Ges. 31. Kongreß, Königsberg, Enke Verlag, Stuttgart 1936.

— Entwicklungsbiologisches und Dysontogenetisches zum Gewächsproblem. Neuere Ergebn. a. d. Gebiet d. Krebskrkht. Verlag S. Hirzel, Leipzig 1937.

Orzechowski u. W. Nowicki: Zur Pathogenese und pathologischen Anatomie der multiplen Neurofibromatose und der Sclerosis tuberosa. Z. Neur. 11, 237 (1912).

Pescatori, F.: I neurinomi solitari. Tumori 15, Nr. 1, 59 (1929).

Preiser und Davenport, C. B.: Multiple Neurofibromatosis. Eug. Rec. Off. Bull. Nr. 19, 1918.

v. Recklinghausen: Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen. Berlin 1882.

Sainton, P. et Lhermitte: Nevomes (gliomes peripheriques) Schwannomes developpes uniquement sur le nerf sciatique. Rev. neur. 65, 290—295 (1936).

Schairer, E.: Ueber Neurofibromatose und ihre Beziehungen zu Gliomen und Hirnhernien. Zschr. f. Krebsforsch. Bd. 40 H. 1.

Schlossmann: in: Handbuch d. Kinderheilkunde, Berlin, Springer Verlag, 1935.

Schob, Fr.: in: Spezielle Pathol. und Therapie innerer Krankheiten. Urban u. Schwarzenberg, Berlin-Wien.

Struve, Fr. u. Steuer, E. J.: Eine Recklinghausen-Familie. Ztschr. f. Neurol. u. Psych. Bd. 125, H. 4/.

v. Verschuer: Erbpathologie, Theodor Steinkopf, Dresden- Leipzig.

Verocay, J.: Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. z. path. Anat. 48, 1 (1910).

Lebenslauf.

Ich wurde als Sohn des Postamtmanns Max Hoffmann am 7. 2. 1913 in Sommerfeld, Kreis Krossen geboren. Besuchte das Realgymnasium in Berlin-Friedrichshagen und bestand im Frühjahr 1931 das Abiturium. Studierte in Würzburg und Berlin und bestand im Winter 1933/34 das Physikum, im Sommer 1936 das Staatsexamen. Seit dem 1. 11. 1937 bin ich approbiert und war am Pathologischen Institut des Rudolf Virchow-Krankenhauses als Medizinalpraktikant, später als Volontär-Arzt tätig.